

Année 1935

N°

THÈSE **734**
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice STEIN

Né le 10 octobre 1902, à NYIRMADA (Hongrie)

Sur un cas de Métrorragie
hématogène

Président : M. LOEPER, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, rue Cujas PARIS (V°)

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice STEIN

Né le 10 octobre 1902, à NYIRMADA (Hongrie)

Sur un cas de Métrorragie hématogène

Président : M. LOEPER, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, rue Cujas PARIS (V°)

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LEORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FÉY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHEL	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE ...		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLE RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ...		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de mon affection
et de haute gratitude.

A MES SŒURS, A MES FRERES

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

*Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital St-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur*

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et en a accepté la prési-
dence.

Hommage de notre gratitude et de
notre profond respect.

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR EUGÈNE FRIEDRICH

INTRODUCTION

Les métrorragies d'origine sanguine constituent un chapitre important des affections gynécologiques. Le sujet présente un intérêt clinique, mais aussi un intérêt thérapeutique indiscutable. En effet, ces métrorragies ont souvent été considérées comme des symptômes locaux relevant des lésions utérines et on voit encore des médecins et chirurgiens s'acharner à découvrir une cause locale, malgré l'absence de signes physiques et poser des diagnostics « métrite de vierge », « sclérose utérine » et les traiter comme telles. D'où l'importance d'un diagnostic étiologique exact pour éviter une thérapeutique inopportune.

Le plan de ce travail sera le suivant :

Historique.

Signes cliniques des métrorragies hémogéniques.

Les caractères hématologiques de l'hémogénie.

Diagnostic.

Diagnostic différentiel.

Etiologie et pathogénie.

Pronostic.

Traitement.

Observations.

HISTORIQUE

Certaines métrorragies abondantes et rebelles de jeunes filles à la puberté, des femmes à l'activité génitale et à la ménopause ont été considérées depuis longtemps comme un symptôme de telle ou telle affection de l'utérus ou des annexes. Trousseau rapportait toutes ces hémorragies à la chlorose. En 1866 le professeur Courty, de Montpellier, publiant un « Traité en faveur de la nature essentielle de quelques métrorragies » dans lequel il admet les métrorragies essentielles ou idiopathiques, niées à cette époque. Dupuy dans sa thèse (1892) publie plusieurs cas de métrorragies mortelles et il soupçonne déjà le caractère dyscrasique et idiopathique de ces métrorragies. En 1905, de Bovis rapporte des cas de métrorragie qu'il attribue à une hémophilie locale. Forgue et Massalbau en 1912 au dysfonctionnement ovarien.

C'est à Duke, et en particulier à P.-E. Weil (de Lyon) que l'on doit la notion de l'importance qu'il faut attacher aux facteurs généraux et aux lésions sanguines dans les réalisations de ces hémorragies.

Les travaux de Lasègue, ceux de Louvain, ceux de Hayem qui découvrit, le premier, la diminution des hématoblastes et en fit un signe caractéristique essentiel, con-

tribuèrent à mettre au point les stigmates des syndromes hémogéniques. Duke et Weil apportèrent deux procédés nouveaux dans la recherche de ce syndrome qui sont d'une valeur séméiologique importante.

Ce sont :

Le temps de saignement et le signe du lacet

D'autres acquisitions modernes, telle la mesure systématique des plaquettes sanguines, ont permis d'établir des distinctions capitales dans les syndromes hémorragiques et d'éclairer d'un jour nouveau l'idée que l'on se faisait de l'hémophilie et du purpura chronique ou hémogénie.

Les accidents hémorragiques qui se rattachent à cette diathèse, peuvent se cantonner à certaines sphères.

L'organe le plus souvent atteint dans les hémogénies localisées est l'utérus, siège d'hémorragies capillaires normales.

Dans l'hémogénie diathésique bien développée, ces métrorragies constituent un signe manifeste, mais quelquefois fruste, estompée, elle devient difficile à mettre en évidence.

Nous étudierons donc :

LES SIGNES CLINIQUES DES METRORRAGIES HEMOGENIQUES

Un symptôme capital domine le tableau des métrorragies hémogéniques. Comme le nom de l'affection l'indique, elle se manifeste par des hémorragies sous forme de règles prolongées ou ménorragies, ou sous forme de règles inter-

calaires ou métrorragies. L'utérus est un des organes qui est le plus fréquemment le siège de ces hémorragies localisées. La constatation d'un seul type de l'hémorragie au cours de l'évolution de la maladie est rare, mais quand il en existe d'autres, ils passent au second plan, éclipsés par le premier, dont les caractères particulièrement importants et récidivants dominent la note clinique.

Caractères de ces hémorragies

Ces hémorragies supplémentaires s'observent dans deux conditions différentes : ce sont des femmes dont les ménorragies sont considérables par leur intensité, par leur durée, et dont l'hémorragie utérine s'aggrave d'hémorragies plus ou moins importantes par diverses voies. Cet état hémorragique peut persister pendant longtemps pour disparaître pendant des années et réapparaître à certaines époques de l'existence. Ou bien il s'agit de femmes dont les règles sont insuffisantes, mais toujours accompagnées d'hémorragies telles qu'épistaxis, hémoptysies non tuberculeuses (hémorragies complémentaires).

Entre ces deux catégories, on observe toutes les transitions, mais ce sont surtout celles qui présentent ces règles supplémentaires, abondantes, qui offrent au gynécologue le soin de dépister leur étiologie.

Ces faits, cependant, sont bien connus en clinique, qu'il s'agisse d'hémorragies supplémentaires ou des règles déviées. Mais, souvent, les gynécologues ne les rapportent pas à leur juste cause. S'ils trouvent une lésion locale, ils pensent rarement au facteur dyscrasique qui intervient

pour augmenter la perte hémorragique. Et ceci a un intérêt thérapeutique considérable, puisqu'un traitement local reste le plus souvent inefficace.

Ces manifestations hémorragiques sont précoces ou tardives.

Précoces, elles apparaissent à la puberté. P.-E. Weil rapporte de nombreuses observations de jeunes filles présentant des règles inquiétantes par leur abondance ou par leur durée. Il signale que toutes présentent des hémorragies associées, mais qui restent toujours au second plan.

Ces hémorragies de la puberté sont dues parfois à des lésions ovariennes, utérines, mais la plupart du temps, ces hémorragies relèvent uniquement de causes dyscrasiques.

Tardives, ces métrorragies apparaissent en pleine période d'activité sexuelle ou aux environs de la ménopause. Ici, les pertes sanguines utérines constituent souvent la seule manifestation de l'hémogénie. Les règles ont une influence marquée sur la poussée hémorragique. Certaines hémogéniques ne font leurs hémorragies qu'à ce moment.

La grossesse a aussi une influence marquée sur l'évolution de l'hémogénie. Cette influence est positive ou négative, c'est-à-dire qu'elle renforce ou suspend les accidents.

La ménopause est sur le terrain hémogénique une cause fréquente de déterminations hémorragiques.

Les métrorragies de la vieillesse sont exceptionnelles. Il est très rare, en effet, que la diathèse hémogénique ne se soit pas manifestée au cours de l'existence.

L'hémogénie d'apparition tardive présente un grand intérêt clinique, car les commémoratifs manquent ou

semblent manquer dans l'interrogatoire. Le diagnostic ne peut être établi que par la recherche très précise dans les antécédents familiaux et surtout personnels de tous les petits faits permettant de caractériser une tendance hémorragique légère, épistaxis, saignement de gencives lors du brossage des dents, ecchymoses faciles. Assez souvent, même, ces petits signes font défaut et on ne trouve que de simples troubles génitaux : troubles de la menstruation, premières règles tardives ou au contraire précoces, règles plus abondantes qui présentent un gros intérêt diagnostic. P.-E. Weil et Bourdeaux, montraient l'importance des ménorragies de la puberté par la caractérisation sanguine. Les troubles du rythme des premières règles, contiennent aussi des indications précises. L'irrégularité est un élément fréquent du syndrome hémogénique, l'irrégularité se faisant, soit dans le sens d'une plus grande rareté, mais le plus souvent dans celui d'une plus grande fréquence de règles.

En résumé : un symptôme important : *la perte du sang par l'utérus.*

Les malades se présentent comme de grandes anémiques.

A ce syndrome anémique, peuvent s'ajouter des signes cliniques pouvant orienter vers le diagnostic de métrorragie hémogénique. Ce sont :

L'association d'un syndrome purpurique, l'absence de toutes lésions locales, et surtout, *fait capital*, les stigmates sanguins de l'hémogénie.

LES CARACTERES HEMATOLOGIQUES DE L'HEMOGENIE

Au cours de l'hémogénie, on note :

- 1° Une thrombopénie qui tombe parfois à 20.000 plaquettes ;
- 2° Une diminution de l'irrétactilité du caillot ;
- 3° Un temps de coagulation normal ;
- 4° Un temps de saignement (épreuve de Duke) prolongé et qui peut atteindre 20 à 30 minutes et aller jusqu'à une heure ou deux ;
- 5° Rechercher le signe du lacet (Epreuve de Weil, de Lyon).

Le signe est positif si cette recherche entraîne la production de pétachies abondantes ayant 2-3 millimètres de diamètre.

Il faut savoir rechercher attentivement des signes, car l'un de ces signes peut prédominer. Quelquefois, c'est la diminution du chiffre des plaquettes qui est le signe majeur, d'autrefois, c'est l'irrétactilité du caillot ou bien le signe du lacet ; ce signe, cependant, n'est pas suffisant et il doit être associé à la diminution du chiffre des plaquettes, aux anomalies du caillot et du temps de saignement pour être valable.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC CAUSAL. — Le diagnostic de métrorragie par dyscrasie sanguine une fois posé, il faut encore rechercher la cause de cette dyscrasie.

TUBERCULOSE. — Pour Bensdaude et Rivet, la tuberculose aurait un rôle pathogénique important. D'après les observations plus récentes, cette étiologie ne semble pas d'une grande fréquence.

TROUBLES GLANDULAIRES :

- a) Foie : cholémie familiale de Gilbert et Lereboullet ;
- b) Glandes vasculaires sanguines.

OVAIRE. — Les auteurs modernes (Dalché, Giredey, Léopold Lévi, P.-E. Weil) attribuent l'aménorrhée à l'hypovarie et les pertes excessives à l'hyperovarie.

CORPS THYROÏDE (glande pituitaire, capsules surrénales) syndrome pluriglandulaire (infantilisme, gigantisme, obésité, myxœdème, hyperthyroïdie).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Lorsqu'on se trouve devant une hémorragie génitale d'ordre incoercible et d'origine obscure, il faut, avant tout, au point de vue de diagnostic différentiel :

- 1° Ecarter toutes les causes anatomiques d'ordre local ;
- 2° Penser aux hémorragies symptomatiques d'affections viscérales (foie et rein), d'infections générales ou de troubles endocriniens.

Ces diverses origines étant éliminées, il ne reste à envisager que quatre affections sanguines :

L'anémie aplastique, la leucémie aiguë, l'hémogénie, l'hémophilie.

Les trois premières peuvent fournir des données sem-

blables au point de vue du temps de saignement, du temps de coagulation et du signe du lacet.

Seulement, *l'anémie aplastique* est une affection extrêmement rare, rapidement mortelle. Son caractère aigu tranche avec l'allure chronique de l'affection qui nous occupe. L'anémie aplastique se différencie d'ailleurs franchement, par sa leucopénie extrême et sa forte diminution des neutrophiles.

La *leucémie aiguë* a des signes macroscopiques ganglionnaires et une formule sanguine caractéristique.

Il ne restera donc le plus souvent que deux affections à différencier entre elles : *l'hémogénie* et *l'hémophilie*.

Voici, en regard, en un tableau comparatif, les signes distinctifs de ces deux affections :

HÉMOPHILIE	HÉMOGÉNIE
1° Le plus souvent héréditaire.	1° Héréditaire en ligne directe.
2° Sexe masculin.	2° Sexe féminin.
3° Hémorragies provoquées, surtout articulaires.	3° Hémorragies du type spontané.
4° Coagulation rapide.	4° Coagulation normale.
5° Temps du saignement provoqué normal.	5° Prolongé.
6° Signe du lacet négatif.	6° Signe du lacet positif.
7° Caillot rétractile.	7° Caillot irrétractile.
8° Plaquettes normales en nombre (ou augmentées en nombre).	8° Plaquettes diminuées en nombre.

A ce propos, nous décrirons deux types d'hémorragies bien distinctes au point de vue de début :

1° Les hémorragies juvéniles ; 2° les hémorragies de la ménopause.

LES HÉMORRAGIES JUVENILES

Les hémorragies utérines hémogéniques sont plus fréquentes qu'on le croit, surtout chez la jeune fille.

Les ménorragies des jeunes filles s'installent parfois dès le début de la puberté. Elles peuvent être anormales par leur abondance, par leur durée. En même temps que des pertes utérines, des épistaxis, ecchymoses cutanées peuvent s'associer qui restent, d'ordinaire, au second plan.

1° Les ménorragies peuvent être anormales par leur durée (8 jours, 15 jours, 3 semaines par mois). Parfois, elles peuvent ne pas cesser pendant des mois, des années, en subissant généralement des exacerbations lors des époques menstruelles. D'ordinaire, les pertes ne sont pas douloureuses, même quand elles s'accompagnent d'émission de caillots.

2° Ces hémorragies s'accompagnent souvent d'autres hémorragies. Les plus habituelles sont les épistaxis et les ecchymoses cutanées. Elles surviennent en même temps que les règles, parfois les remplacent. Les ecchymoses sont légères ou intenses.

3° Ces ménorragies ont été précédées par des hémorragies.

4° Cette tendance hémorragipare est héréditaire, on la retrouve dans la ligne maternelle.

5° Ces ménorragies s'accompagnent de façon constante de lésion sanguine.

6° Ces ménorragies sont le plus souvent précoces.

7° Présence de caillots dans l'écoulement.

8° Les règles se sont établies plus tôt que normalement.

9° L'examen local ne permet pas de déceler une lésion de l'appareil génital.

En présence d'une jeune fille atteinte de métrorragie, il faut d'abord chercher une lésion utérine ou ovarienne susceptible d'expliquer ces pertes : le toucher rectal, à défaut du toucher vaginal, doit toujours être pratiqué. Cela ne veut pas dire que l'examen gynécologique lèvera toujours tous les doutes. Bien souvent, en effet, la lésion locale est trop minime pour être décelable à l'examen. A défaut donc, d'une lésion utérine ou annexielle évidente, il faut penser à l'appareil cardio-vasculaire ou à une affection de l'état général.

Parmi les plus fréquentes, il faut citer le rétrécissement mitral. Nous connaissons le rôle de cette lésion dans les ménorragies des jeunes filles, que celles-ci soient apparues sans cause apparente, ou bien qu'elles aient été provoquées par la fatigue, etc...

Les altérations du foie et des reins, l'entéro-colite et l'appendicite chronique pourraient aussi retentir sur la fonction menstruelle.

En général, penser aux glandes endocriniennes. Dans quelques cas, en effet, le trouble endocrinien est évident et s'il n'est pas toujours possible de dire laquelle des glandes endocriniennes est en cause, du moins on peut affirmer

que ce trouble existe et qu'il est probablement responsable des troubles menstruels.

Chez d'autres jeunes filles, c'est dans une altération du sang qu'il faut chercher l'origine des ménorragies. Trouseau avait déjà signalé ce fait et au lieu de faire de l'anémie la conséquence de règles trop abondantes, il avait admis l'existence d'une chlorose métrorragique dans laquelle l'altération primitive de la crâse sanguine explique l'hyperménorrhée. Les recherches de P.-E. Weil ont rapporté la confirmation de ces faits.

LES HEMORRAGIES DE LA MENOPAUSE

Il s'agit de femmes de 40-50 ans dont le passé génital est peu actif : parfois ce sont des vieilles filles stériles ; ou bien ce sont des femmes infécondes ou n'ayant eu que deux, trois grossesses normales. Elles n'ont jamais observé d'autres troubles que quelques irrégularités dans les règles, de temps en temps de la dysménorrhée. Puis, aux approches de la ménopause, ces femmes se plaignent de douleurs pelviennes plus ou moins intenses ; elles ont quelques pertes glaireuses, mais ce sont surtout les hémorragies qui dominent la scène ; il s'agit d'abord de ménorragie à caractère très irrégulier ; puis apparaissent des métrorragies de plus en plus abondantes. Parfois la ménopause met fin à ces accidents, souvent elle les aggrave. Les pertes deviennent presque continues, déterminant un état d'anémie d'une extrême gravité. Ce sont les « métrorragies essentielles » des anciens auteurs.

Jadis, les gynécologues incriminaient volontiers la

métrite. Ensuite, on a successivement incriminé une lésion du parenchyme, des vaisseaux, de la muqueuse de l'utérus.

Forgues et Massalbuau pensent au dysfonctionnement ovarien invoquant de profondes modifications dans la sécrétion interne de l'ovaire au moment de la ménopause, ainsi la guérison des hémorragies s'effectue par l'ablation des ovaires.

Les travaux de Weil ont attiré l'attention sur la dyscrasie sanguine comme cause fréquente de déterminations hémorragiques à l'époque de la ménopause.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1° MÉCANISME DES HÉMORRAGIES DES HÉMOGÉNIQUES.

a) *Théorie hématoblastique*. La chute du nombre d'hématoblastes entraînerait fatalement un syndrome hémorragique d'allure hémogénique.

b) *Théorie angio-plasmatique*. Mauvaise qualité du caillot avec altérations endothéliales (fragilité capillaire).

2° CAUSES DE LA THROMBOPÉNIE.

a) *Théorie médullaire* (Impuissance isolée des mégacaryocytes à former les plaquettes) et b) *la théorie splénique* (action thrombocytholytique de la rate) ; c) *théorie hépatique et endocrino-sympathique*. Après Weil l'hémogénie est une diathèse angio-hématique acquise ou héréditaire, conditionnée par des tares fonctionnelles de l'ensemble du système hématopoïétique (foie, rate, moëlle) mais, parmi celles-ci, les modifications hépatiques méritent une place de premier plan.

Le facteur endocrinien, ainsi que le terrain neurotonique spécial, joue un rôle certain.

Quant aux métrorragies d'origine sanguine, quel est le facteur qui joue le rôle principal ? Nagy, dès 1925, considérait l'hémogénie comme une conséquence d'un vice de la fonction ovarienne et en faisait un « purpura dysovarica ».

Nous croyons, néanmoins, que la théorie de Nagy est trop absolue. Toutes les hémogéniques ne relèvent pas directement d'altération ovarienne ; les résultats donnés par la splénectomie nous en fournissent la preuve.

PRONOSTIC

Le pronostic d'avenir est réservé, car il est réglé par l'hémogénie, affection diathésique d'une durée indéfinie, qui ne cesse généralement qu'avec la vie. L'hémorragie peut prendre un jour une forme grave et exposer la malade à des hémorragies mortelles. Risque d'hémorragies graves au moment de l'accouchement, prédisposition à faire des phlébites ou plus exactement des thromboses veineuses à l'occasion d'une grossesse.

Le pronostic est plus grave où les hémorragies ne sont plus limitées à la sphère utérine, mais, au contraire, associées à d'autres accidents hémorragiques. Plus le début de l'affection se fait dans les premières années et plus la forme semble sévère.

Dans notre observation personnelle, la métrorragie, bien que monosymptomatique, qui ne s'accompagne d'autres

manifestations viscérales, nous paraît grave et d'un pronostic réservé, étant donné l'importance de l'hémorragie et sa durée longue (globules rouges à peine au-dessus d'un million).

TRAITEMENT

Il convient d'étudier le traitement de l'hémogénie en deux parties :

- a) Traitement des accidents hémorragiques ;
- b) Traitement de la diathèse.

I. — TRAITEMENT DES ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES

Repos au lit, immobilisation des malades. Les injections chaudes à 45° seront faites matin et soir. En même temps, l'application sur le bas-ventre d'une vessie de glace.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

L'Hémothérapie. — Une injection de 15-20 cm³ de sang humain sera pratiquée, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intra-musculaire. On aura toujours recours à un sang étranger d'un individu sain.

Injection de sérum sanguin. — On pratique les injections sous-cutanées de sérum (sérum de cheval, sérum sanguin frais, sérum sérique de Dufour (Anthéma).

Elles doivent être renouvelées sans cesse, mais elles constituent une ressource précieuse, leur durée d'action est limitée.

En cas de troubles fonctionnels des glandes endocrines, association des cures opothérapiques.

On n'oubliera pas non plus toute la gamme des agents coagulants (chlorure de calcium, etc.).

Il y a un moyen efficace et qui constitue une cure thérapeutique puissante pour arrêter brusquement une hémorragie abondante : c'est la *transfusion sanguine*.

Indépendamment des résultats qu'elle donne en thérapeutique courante, elle est indiquée dans le temps qui précède la splénectomie. D'autre part, elle est le meilleur traitement du choc post-opératoire.

I. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans les cas très graves, on a pu tenter de pratiquer, pendant la crise hémorragique même, une splénectomie. Naturellement, une transfusion devrait être faite avant l'opération.

II. — TRAITEMENT POST-HÉMORRAGIQUE

Contre l'anémie : des extraits de foie, des ferrugineux ; ces traitements seront poursuivis longtemps.

III. — TRAITEMENT DE LA DIATHÈSE

a) *Hémothérapie*. On pratiquera, tous les huit ou tous les quinze jours, une injection de 2-10 cm³ de sang humain.

b) *Sérothérapie*. Se montre également excellente.

c) *Traitement médicamenteux* (chlorure de Ca., etc....).

d) *Opothérapie*. (Extrait thyroïdien, l'hémato-éthyroïdine).

e) *Régime alimentaire.* Suppression des crustacés, mollusques, des mets épicés, des œufs, du chocolat, des alcools.

f) *Radiothérapie splénique.*

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans les cas sévères, avant de recourir à l'ablation de la rate, il sera bon de discuter les avantages de la ligature de l'artère splénique : souvent on observe une amélioration du syndrome.

La splénectomie reste en définitive, dans les cas graves, l'opération de choix. Grâce à cette intervention, nombreuses sont les malades qui ont pu guérir définitivement. (P.-E. Weil).

Faire précéder l'intervention d'une transfusion et on choisira le moment le plus propice, le plus éloigné d'une période hémorragique.

OBSERVATION N° I

(inédite, dans le service de M. le Professeur LOÉPER)

Mme C..., âgée de 25 ans, entre dans le service le 9 mars pour des règles très abondantes ayant débuté le 27 février. Ces règles sont survenues sans retard, sans douleurs. Les pertes étaient très abondantes les premiers jours avec expulsion de caillots très importantes et très fétides. Les pertes, au bout de quelques jours, sont devenues plus abondantes. Pas de douleurs. Le médecin, consulté, pensa à une fausse couche et la fit admettre à la Ma-

ternité le 9 mars. Examinée en maternité, on élimina le diagnostic de l'avortement et on l'envoya dans le service.

Actuellement, on est frappé par la pâleur de la malade, elle présente une légère polypnée.

Les extrémités sont refroidies, le pouls est bien frappé, un peu rapide.

La malade se plaint de céphalée, de vertiges, de brouillard devant les yeux, légère angine droite.

T. A. : 12,5 — 8 ; poumons : normaux ; foie : normal ; rate : non percutable ; réflexes : normaux.

Les urines ne contiennent ni de sucre, ni d'albumine. Quelques taches rubis sur le corps, mais pas de malformations vasculaires, angiomes, varices ou hémorroïdes.

Pas de troubles endocrino-sympathiques. Pas de stigmates de syphilis héréditaire. Pas d'hérédité diathésique.

Antécédents pathologiques :

Rougeole dans l'enfance ; quelques angines.

En janvier 1935, grippe avec épistaxis, suivie de règles très abondantes. D'autre part, après quelque temps, la malade avait remarqué les ecchymoses après le choc le plus léger.

Epistaxis légers ces jours derniers. Furoncle du sein gauche.

Il n'y a pas « saigneurs » dans sa famille.

Elle n'a pas d'enfants. Elle n'a jamais fait d'avortement.

Examen hématologique du 12 mars :

Hypoplaquettose (30.000 ?) ; Irrétractibilité du caillot ; Coagulation plasmatique ; Temps du saignement : 6 minutes 5 ; Signe du lacet, fortement positif.

Numération globulaire : globules rouges : 900.000 ; globules blancs : 3.200.

Le 14 mars : globules rouges : 1.260.000 ; globules blancs : 3.600.

Formule leucocytaire :

Polynucl. : 65+3 (F. T.) ; Eosinoph. : 0 ; Baso. : 0 ; Neutre : 3 ; Mono. : 24 ; Lympho. : 5.

Aucune hématie nucléée.

Le 15 mars : Globules rouges : 1.120.000 ; globules blancs : 2.700.

Polyn. : 54+6 F. T. ; Eos. : 2 ; Baso. : 0 ; Neutre : 1 ; Mono : 25 ; Lympho. : 12.

Le 17 mars, l'hémorragie s'arrête.

Le 18 mars, inoculation de sang de la malade au cobaye.

Le 20 mars, l'hémorragie reprend, malgré les transfusions de sang répétées: (900 grs en 8 jours) l'anthéma et chlorure de Ca.

Le 21 mars : Globules rouges : 1.060.000 ; globules blancs : 2.400.

Polyn. : 57+5 F. T. ; Eos. : 1 ; Baso. : 0 ; Neutro. : 0 ; Mono : 6 ; Lympho : 33.

Le 25 mars : Globules rouges : 1.590.000 ; globules blancs : 3.400.

Polyn. : 61 ; Eos. : 2 ; Lympho. : 12 ; Moyen : 16 ; Gros : 9. Plaquettes : 36.000.

La radiographie du crâne ne montre aucune déformation de la selle turcique.

Le 23 mars, on institue la radiothérapie consistant en deux séances d'irradiation de la rate, puis huit séances d'irradiation des ovaires par des rayons moyennement pénétrants en raison de deux séances par semaine.

Le 3 avril : Globules rouges : 1.660.000 ; blancs : 2.400 ; plaquettes : 41.000.

Polyn. : 69 ; Eos. 2 ; Baso. 0 ; Lympho. : 13 ; Moyen : 15 ; Moyen : 13 ; Gros : 1.

Le 5 avril : Phémorragie s'arrête complètement.

L'examen du cobaye sacrifié le 6 avril reste négatif.

Le 12 avril : Globules rouges : 1.460.000 ; globules blancs : 5.200.

Polyn. : 49+3 F. T. ; Eos. : 5 ; Baso. : 0 ; Gr. : 1 ; Moyen : 15 ; Lympho. : 27.

Le 22 avril : nouvelle hémorragie, ses règles devaient venir.

Le 23 avril : Globules rouges : 1.400.000 ; globules blancs : 3.200.

Polyn. : 61 ; Eos. : 7 ; Baso. : 0 ; Gr. : 2 ; Moyen : 13 ; Lympho. : 17.

Le 25 avril : Globules rouges : 1.150.000 ; globules blancs : 3.800.

Poly. : 65 ; Eos. : 1 ; Lympho. : 14 ; Moyen : 13 ; Grands : 9.

Le 27 avril : la malade perd abondamment.

Pendant 10 jours, la malade perd abondamment, enfin l'hémorragie s'arrête presque complètement. La malade est toujours en traitement, car son état ne paraît pas être amélioré, étant donné l'anémie intense qu'elle présente (globules rouges, 900.000 environ).

OBSERVATION N° 2

(M. le Docteur JEANNE)

En 1893, était soignée dans le service de M. le Docteur Cauchois de l'Hospice général, une jeune fille d'une vingtaine d'années qui, bien que réglée régulièrement jusqu'alors, avait été prise de métrorragies si violentes que M. Cauchois fut amené à lui faire un curetage. Les saignements utérins reparurent et M. Cauchois demanda alors à M. le docteur Jeanne qui l'assistait et le remplaçait assez fréquemment à l'hôpital, son avis. Il s'agissait d'une nullipare de complexion moyennée, sans tares pathologiques antérieures; et dans les antécédents de laquelle on ne relevait aucune diathèse.

Examen somatique négatif.

Localement : col tout à fait mobile, régulier.

Utérus petit, indolent. Culs-de-sac vaginaux libres.

Aucune perte blanche. Un traitement local et général fut institué : tamponnements répétés, injection de sérum, médicaments hémostatiques.

Les hémorragies continuèrent néanmoins si abondantes que la nécessité d'une hystérectomie vaginale fut discutée et acceptée. Mais la faiblesse s'accrut rapidement au point de ne plus laisser la possibilité d'intervenir avec succès et la pauvre jeune fille mourut épuisée.

A l'autopsie : crâne, thorax, abdomen : rien d'anormal. Capsules surrénales, hypophyse, corps thyroïde, étaient indemnes de toutes lésions. Les annexes étaient un type de saine conformation.

L'utérus, col et corps, étaient tout à fait normaux. La cavité utérine très régulière offrait une muqueuse pâle, sans arborisations vasculaires.

Toutefois, la muqueuse était fort mince. Cette minceur fut attribuée au curetage préalable. Donc, hémorragie sans cause locale préalable.

OBSERVATION N° III

(Thèse DUPUY, Paris, 1892)

Jeune fille de 17 ans. Réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans.

Un jour de glace, elle fait, dans la rue, une chute qui fut accompagnée d'un violent ébranlement. Dix à douze jours après, les règles vinrent et furent suivies d'une forte hémorragie qui dura cinq ou six jours et dont elle fut à peu près rétablie au bout de 10 à 12 jours. A l'époque menstruelle suivante, les règles parurent, mais beaucoup plus abondantes et se prolongèrent pendant seize jours. Le 4 mars, à l'époque menstruelle suivante,

les règles parurent, mais au bout de trois jours, elles firent place à une métrorragie qu'il fut impossible de maîtriser et qui amena la mort le 15 mars.

A l'autopsie détaillée, on ne trouve pas de lésions organiques. L'utérus nullipare était un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire. L'utérus renfermait un caillot de sang qui en occupait toute la cavité. Les annexes étaient saines.

OBSERVATION N° 4

(ISCH WALL)

Femme de 40 ans, mariée, atteinte de métrorragies abondantes, perd 20 à 27 jours par mois.

Antécédents : mère morte d'hémorragie après un accouchement ; elle avait des pertes menstruelles abondantes et saignait au moindre choc. — Sa tante est morte aussi d'hémorragie. Réglée à 11 ans, l'abondance de ses règles l'obligeant à cesser tout travail. Depuis son enfance, épistaxis fréquentes spontanées ou provoquées, ecchymoses, hématomes, gingivorragies légères après les brossages de dents. Il y a six ans, hémorragie utérine qui nécessita une injection de sérum. Il y a un an, elle se brûla et depuis, elle perd 20 à 27 jours par mois. Elle a eu sept enfants, six morts entre 12 et 20 mois, de méningite. Il lui reste une fille de 17 ans qui a des règles régulières, mais qui durent sept à huit jours et sont très abondantes.

A l'examen : pas d'ecchymoses, mais des capillosités ; un bon état général. Le cou est un peu élargi ; les yeux assez gros, saillants et brillants, les mains ont agitées d'un tremblement léger et continu, ainsi que la tête. Le pouls bat à 100-110. Le temps de saignement : 12 m. Temps de coagulation : 12 m. Caillot bien rétractile, émiettement notable, sérum plus jaune que normalement. Plaquettes sanguines : 75.000.

Un traitement à l'hémato-éthyroïdine est institué. Amélioration qui se maintient pendant quatre mois. On cesse l'hémato-éthyroïdine, les accidents reprennent, la malade entre à nouveau à l'hôpital. 21 séances de radiothérapie sur le corps thyroïde, ce qui amène une nouvelle amélioration. L'hémato-éthyroïdine est continuée.

L'amélioration obtenue est transitoire et ne dure que quatre mois, puis réapparaissent les métrorragies, les épistaxis, les gingivorragies. Le temps de saignement est alors de 4 m. Le temps de coagulation, 10 m. ; sans sédimentation, la réaction est faible, pas d'émiettement, le sérum est d'aspect normal. La malade entre une autre fois à l'hôpital.

CONCLUSIONS

1° Les métrorragies d'origine sanguine occupent une place de plus en plus importante dans le chapitre des métrorragies.

2° L'association d'un syndrome purpurique, cutané, muqueux ou viscéral, à la métrorragie, le signe du lacet positif, l'absence de toutes lésions locales doivent faire penser au diagnostic d'une hémogénie localisée.

3° Les signes hématologiques sont ceux du purpura hémorragique.

4° Les métrorragies monosymptomatiques, sans autres manifestations cutanées ou muqueuses sont très rares.

5° Le pronostic varie avec la forme du purpura et il paraît d'autant plus grave que l'hémogénie est moins strictement localisée à la sphère génitale et il existe d'autres manifestations hémorragiques.

6° Le traitement doit suivre plusieurs étapes : radiothérapie sur les ovaires, sur la rate. Dans les cas plus graves, la ligature de la splénique ou la splénectomie doit être envisagée.

VU : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

VU : *Le Président de la Thèse*,
M. LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BOURDE. — Métrorragies par l'hémogénie et métrorragie par dysovarie (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynécol.*, 1933).
- BOURDEAUX. — Les ménorragies de la puberté par dyscrasie sanguine (*Thèse de Paris*, 1920).
- P. CHEVALIER. — La petite hémogénie constitutionnelle (*La Semaine des Hop. de Paris*, 31 mai et 15 juillet 1934).
- CHICHE. — Des métrorragies hémogéniques (*Thèse d'Alger*, 1934).
- DUPUY. — Des métrorragies essentielles et idiopathiques. (*Thèse de Paris*, 1892).
- FORGUES et MASSALBUAU. — Les métrorragies de la ménopause. Hémorragie d'origine ovarienne (*Presse médicale*, 28 septembre 1912).
- GRÉGOIRE. — Les résultats du traitement chirurgical dans l'hémogénie (*Nutrition* n° 6, 1933).
- ISCH-WALL. — L'hémogénie (*Thèse de Paris*, 1926).
- YOUGLARD. — Contribution à l'étude de l'hémogénie (*Thèse de Marseille*, 1930-1931).
- L. RAMOND. — Ménorragie hémogénique chez une jeune fille. (*Presse Méd.*, déc., 1931).

- RECHT. — Métrorragies chez une vierge hémophile (*Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, mars 1893, p. 207).
- ROSKAM. — Pathogénie du syndrome hémogénique (*Nutrition*, n° 6, 1933).
- ROSKAM. — Syndromes hémogéniques (*Presse Méd.*, 21 nov. 1923).
- ROSKAM. — Le syndrome hémogénique, signification, diagnostic et traitement (*Bruxelles Méd.*, 14 juillet 1929, n° 37).
- P.-E. WEILL. — L'hémogénie (*Journal des Praticiens*, 26 et 29 avril 1922).
- P.-E. WEILL. — La durée des règles, les ménorragies et le temps du saignement (*Compte R. Soc. Biol.*, 27 avril 1912).
- P.-E. WEILL. — Les états hémorragiques chroniques (*Jour. Méd. Franç.*, n° 1, 1922).
- P.-E. WEILL. — Les ménorragies de la puberté (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. de Paris*, 28 juin 1912).
- P.-E. WEILL. — Les hémorragies segmentaires et complémentaires des règles et les règles déviées (*Soc. Méd. Hop. de Paris*, 1^{er} octobre 1913).
- P.-E. WEILL. — Traitement de l'hémogénie (*Nutrition* n° 6, 1933).
- VIGNAL. — Des métrorragies dites « essentielles » et de leur traitement. (*Thèse de Paris*, 1922).

